ITEM 267 : ANOMALIE DU BILAN HYDROSODÉ

Eau = **60%** du poids corporel :
- 2/3 = **40%** dans le **secteur intracellulaire**
- 1/3 = **20%** dans le **secteur extracellulaire** : **secteur interstitiel** (15%) et **secteur vasculaire** (5%)

Teneur en eau : plus faible chez la femme, diminue avec l'âge

Physio

La quantité d'eau dans un secteur est étroitement liée à la concentration des solutés le composant, et ne diffusant pas librement dans le secteur adjacent = osmoles : exprimé en **osmolaRité** (/L de plasma) ou en **osmolaLité** (/kg d'eau)
- L'osmolalité : vrai reflet de la **force motrice** physique qui régit les mouvements d'eau à travers la membrane cellulaire
- A l'état d'équilibre : l'osmolalité est identique entre le compartiment intracellulaire et extracellulaire = **285 mOsmol/kg**
- Estimation de l'**osmolalité plasmatique efficace** (= **tonicité**) : **Posm = [Na] x 2 + glycémie (en mmol/L)**
- L'**urée** n'est pas prise en compte : passage libre à travers les membranes → n'entraîne pas de mouvement d'eau

Trouble de l'hydratation intracellulaire	= Conséquence d'un **bilan hydrique** non nul : positif si hyperhydratation, négatif si déshydratation - S'accompagne obligatoirement d'une **modification de l'osmolalité** : hypo-osmolalité dans l'hyperhydratation et hyper-osmolalité dans la déshydratation - Isolé ou associé à un trouble de l'hydratation extracellulaire
Trouble de l'hydratation extracellulaire	= Conséquence d'un **bilan sodé** non nul : positif si hyperhydratation, négatif si déshydratation - Au sein du secteur extracellulaire : les mouvements d'eau sont régis par les différences de pression hydrostatique et oncotique (pouvoir osmotique des protéines)

HYPERHYDRATATION EXTRACELLULAIRE

Hyperhydratation extracellulaire = ↗ volume du compartiment extracellulaire, en particulier du secteur interstitiel
- Hyperhydratation cellulaire pure : rétention iso-osmotique de sodium et d'eau → **bilan sodé positif**

Physiologie

- **Diminution de la pression oncotique intra-capillaire** : avec ↘ du volume plasmatique, à l'origine d'une **hypovolémie efficace**, responsable d'un hyperaldostéronisme 2ndr aggravant la rétention hydrosodée
- Par **hypoprotidémie sévère** : insuffisance hépato-cellulaire, dénutrition, syndrome néphrotique, entéropathie
- **Augmentation de la pression hydrostatique intra-capillaire** : avec ↗ du volume plasmatique (hypervolémie) par **insuffisance cardiaque** ou **rétention sodée rénale primitive**
- Combinaison des 2 mécanismes :
. **Insuffisance cardiaque congestive** : hypovolémie efficace → rétention sodée
. **Cirrhose** : obstacle veineux post-sinusoïdal, **vasodilatation splanchnique** (à l'origine d'une hypovolémie efficace) et hypoalbuminémie

Diagnostic

C	- **Prise de poids** - Surcharge du secteur interstitiel : . **Œdèmes généralisés** : déclives, blancs, mous, indolores, prenant le godet . **Épanchement des séreuses = anasarque** : péricardique, pleural, ascite NB : Les œdèmes apparaissent pour une **augmentation du volume interstitiel > 10%** (**+1 à 2 kg** chez l'adulte) - Surcharge du secteur vasculaire : **HTA**, avec risque **d'OAP** si constitution rapide
Bio	- **Hémodilution** par surcharge vasculaire (inconstante) : **hypoprotidémie, ↘ hématocrite, fausse anémie** - Aucun signe biologique ne reflète le volume du **secteur interstitiel**
Principales causes	- **Insuffisance cardiaque** - **Cirrhose ascitique** - **Syndrome néphrotique**
Autres causes	- Maladie primitive rénale : - **Glomérulonéphrite aiguë** - **Insuffisance rénale** : si les apports sodés dépassent la capacité d'excrétion - Hypoprotidémie : **dénutrition, entéropathie exsudative** - Vasodilatation périphérique excessive : - **Fistule artérioveineuse** - **Grossesse** - **Maladie de Paget** - **Traitement vasodilatateur**

TTT

= Induction d'un bilan sodé négatif

Mesures associées	- **Régime alimentaire désodé < 2 g/jour** (efficacité lente) - Associé à une **réduction modérée des apports hydriques** - **Repos au lit** en cas de syndrome œdémateux important (↘ l'hyperaldostéronisme)
Diurétique d'action rapide	- **Diurétique de l'anse** en 1ère intention : action rapide (1 à 4 minutes IV, 30 minutes *per os*), proportionnelle à la dose utilisée, plus prolongée en cas d'IR. Effet durable (6h) - **Diurétique thiazidique** : moins puissant, durée d'action plus longue - **Diurétique épargneur de potassium** (amiloride, anti-aldostérone) : en association en cas d'œdème résistant aux diurétiques de l'anse à forte dose

DÉSHYDRATATION EXTRACELLULAIRE

Déshydratation extracellulaire = ↘ du volume du compartiment extracellulaire aux dépens des 2 secteurs vasculaire et interstitiel : due à une perte de sodium → **bilan sodé négatif**

- Pour maintenir une natrémie constante, toute perte de 140 mmol de Na s'accompagne d'une perte d'1L d'eau plasmatique
- Si la déshydratation extracellulaire est pure (perte sodée iso-osmotique), l'osmolalité extracellulaire reste normale et le volume du secteur intracellulaire est inchangé

Diagnostic

C

- **Perte de poids** (parallèle à l'importance de la déshydratation)
- **Pli cutané** *(en défaut chez les enfants et les obèses, en excès chez les patients âgés et/ou dénutris)*
- **Hypotension artérielle** orthostatique, puis de décubitus, avec **tachycardie** compensatrice réflexe
- **Aplatissement des veines superficielles**
- **Baisse de la pression veineuse centrale**
- **Oligurie** avec **concentration des urines** (en cas de réponse rénale adaptée : perte sodée extrarénale)
- **Sécheresse de la peau**, surtout marquée au niveau des aisselles
- **Soif :** fréquente, mais moins marquée que dans la déshydratation intracellulaire
- **Choc hypovolémique** lorsque les pertes liquidiennes sont **> 30%**

Bio

- Aucun marqueur biologique ne permet d'apprécier directement une diminution du volume interstitiel
- **Hémoconcentration** :
- ↗ **Protidémie > 75 g/L**
- ↗ **Hématocrite > 50%** (sauf situation d'hémorragie)
- Calcul du **déficit extracellulaire** (en L) = 20% x poids x (hématocrite/0,45 – 1)
- Réponse rénale de conservation du Na (si perte extrarénale de Na) : **natriurèse effondrée** < 20 mmol/24h
- Conséquences de l'hypovolémie : **IRA fonctionnelle, hyperuricémie, alcalose métabolique de concentration**

Bilan étiologique

Pertes sodées extrarénales	Pertes sodées rénales
Oligurie : diurèse < 400 mL/24h	**Diurèse normale** ou **augmentée >1L/J**
Natriurèse effondrée < 20 mmol/L	**Natriurèse élevée** > 20 mmol/L
Rapport Na/K urinaire < 1 (activation du SRA)	**Rapport Na/K urinaire > 1**
Urines concentrées :	**Urines non concentrées** :
- Urée U/P > **10**	- Urée U/P < **10**
- Créatinine U/P > **30**	- Créatinine U/P < **20**
- Osmolalité U > **500**	

Cause

Pertes extra-rénales *(Na+ u < 20mmol)*	**Digestive**	- **Vomissements prolongés** - **Diarrhées profuses** - **Aspiration digestive non compensée** - **Fistules digestives** - **Abus de laxatifs**
	Cutanée	- Sudation importante : **fièvre prolongée, exercice physique intense** - Exsudation cutanée : **brûlure étendue, dermatose bulleuse diffuse** - Anomalie qualitative de la sueur : **mucoviscidose**
Pertes rénales *(Na+ u > 20mmol)*	**Maladie rénale intrinsèque**	- **Néphropathie interstitielle** avec perte de sel obligatoire : **néphrite interstitielle chronique, néphronophtise…** - **IRC sévère** avec **régime désodé** - **Syndrome de levée d'obstacle**
	Anomalie fonctionnelle = défaut de réabsorption	- **Polyurie osmotique** : **diabète sucré décompensé, perfusion de mannitol** - **Hypercalcémie** - **Diurétiques** - **Insuffisance surrénale aiguë**
3ème secteur	= Compartiment liquidien formé souvent brutalement aux dépens du compartiment extracellulaire, non équilibré avec lui : - **Péritonite** - **Occlusions intestinales** - **Pancréatite aiguë** - **Rhabdomyolyse traumatique**	

TTT

- Hypovolémie sévère avec collapsus hémodynamique : **soluté de remplissage** (colloïde) ± **transfusion** si hémorragie
- Augmentation rapide du volume plasmatique, sans correction du déficit sodé
- **Apport de NaCl** : - Par voie orale : ↗ **ration de sel** ± **gélules de NaCl**
  - Par voie IV : **soluté salé à 9 g/L de NaCl isotonique** au plasma
  - **Bicarbonate de sodium isotonique** (HCO_3Na à **14‰**) en cas d'acidose associée
- Quantité : perte de **1 kg de poids corporel = 1L de soluté NaCl 9 g/L**
- Vitesse : **1 à 2L** ou **50%** du déficit dans les **6h**, adapté à la fonction cardiaque, avec surveillance des constantes.

Prévention

- Utilisation prudente des diurétiques chez les sujets âgés
- Maintien d'un régime normosodé en cas de néphropathie interstitielle chronique et au cours de l'insuffisance surrénale chronique substituée (en l'absence d'insuffisance cardiaque) car perte de sel obligatoire

DÉSHYDRATATION INTRACELLULAIRE = HYPERNATRÉMIE

Déshydratation intracellulaire = mouvement d'eau des cellules vers le secteur extracellulaire secondaire à une hyperosmolalité plasmatique efficace (> 300 mOsm/kg), due à une perte d'eau libre → **bilan hydrique négatif**

Physiologie

Régulation du bilan hydrique :
- **Entrées** : eau de boisson et des aliments, production d'eau par oxydation intracellulaire → régulées par la **soif**
- **Sorties** : rénales, cutanées, respiratoires et digestives → régulées par le **rein**, sous l'action de l'**ADH**

ADH

= **Hormone antidiurétique** : hormone polypeptidique sécrétée par les noyaux para-ventriculaires et supra-optiques de l'**hypothalamus**, puis transportée jusqu'à la **partie postérieure de l'hypophyse**
- Stimulé par : - ↗ **Osmolalité plasmatique** (de l'ordre de 1%) : **osmorécepteurs** du 3e ventricule cérébral
  - ↘ **Volume plasmatique** (de l'ordre de 10-15%) : **barorécepteurs** carotidiens et aortiques
- L'ADH se fixe sur ses récepteurs spécifiques V2 sur les cellules principales du canal collecteur à leur pôle basal → expression à la membrane apicale d'**aquaporines 2** entraînant des **variations de la perméabilité du canal collecteur**, et donc de l'osmolalité urinaire
- La réabsorption d'eau nécessite un **gradient osmolaire cortico-papillaire** (entre le tubule et l'interstitium)

Diagnostic

C
- **Soif +++**, parfois intense
- **Perte de poids**
- **Sécheresse des muqueuses**, notamment de la face interne des joues
- **Troubles neurologiques** (non spécifiques, peu évocateurs) = selon la sévérité et la rapidité d'installation : asthénie, troubles du comportement, somnolence, syndrome pyramidal, fièvre d'origine centrale, crise convulsive, coma**, hémorragie cérébrale ou méningée, hématome sous-dural**, **thrombose veineuse cérébrale**
- **Syndrome polyuro-polydipsique** en cas de cause rénale
- Une hypernatrémie ne peut se développer qu'en cas d'absence d'accès à l'eau, rare en soi : patients grabataires, confinés au lit (attention chez les hospitalisés ++), enfants, troubles de la soif, patients psy…

Bio
- **Hypernatrémie > 145 mmol/L**
- **Osmolalité plasmatique élevée > 300 mOsmol/kg d'eau** /

Posm = (Na x 2) + glycémie (mmol/L) = 285 ± 5 mOsm/L

Déficit en eau = 60% x poids x (natrémie/140 – 1)

Diagnostic étiologique

En cas d'hypernatrémie

Selon l'état du compartiment extracellulaire : évaluation clinique
- **Déshydratation globale** (déficit hydrique > déficit sodé) : mesure de la **natriurèse**
- **Déshydratation intracellulaire isolée** (déficit hydrique sans perte sodée) : mesure de la **diurèse**
- **Déshydratation intracellulaire** avec **hyperhydratation extracellulaire** (excès de sodium > excès d'eau) : **cause iatrogène** (soluté salé hypertonique notamment) ou **hyperaldostéronisme**

En cas de SPUPD

- Éliminer une **polyurie osmotique** par **diabète sucré** ou **mannitol** : osmolalité urinaire > 300 mOsmol/kg avec trou osmolaire urinaire (différence osmolalité calculée et mesurée)

Test de Restriction Hydrique

= Pendant **12 à 18h**, en milieu médical : stimulation de l'ADH endogène
- Surveillance : poids, diurèse, natrémie, osmolalité plasmatique et urinaire
- Arrêt : - Osmolarité urinaire en plateau
  - Osmolalité plasmatique = 320 mosm/kg (stimulation maximale de l'ADH)
- Résultat : **osmolalité urinaire non modifiée < 700** en cas de diabète insipide

Injection de ddAVP

= **Minirin® = ADH exogène** : si test de restriction anormal
- Diabète insipide **néphrogénique** : osmolalité urinaire non modifiée (<700)
- Diabète insipide **central** : augmentation de l'osmolalité urinaire

Étiologies

Avec hypernatrémie — **Perte d'eau non compensée**

Perte extra-rénale

= Réponse rénale adaptée (urines concentrées, sans polyurie)
- Cutanée **: coup de chaleur, brûlure**
- Respiratoire **: polypnée, hyperventilation prolongée, hyperthermie**
- Digestive **: diarrhée osmotique**

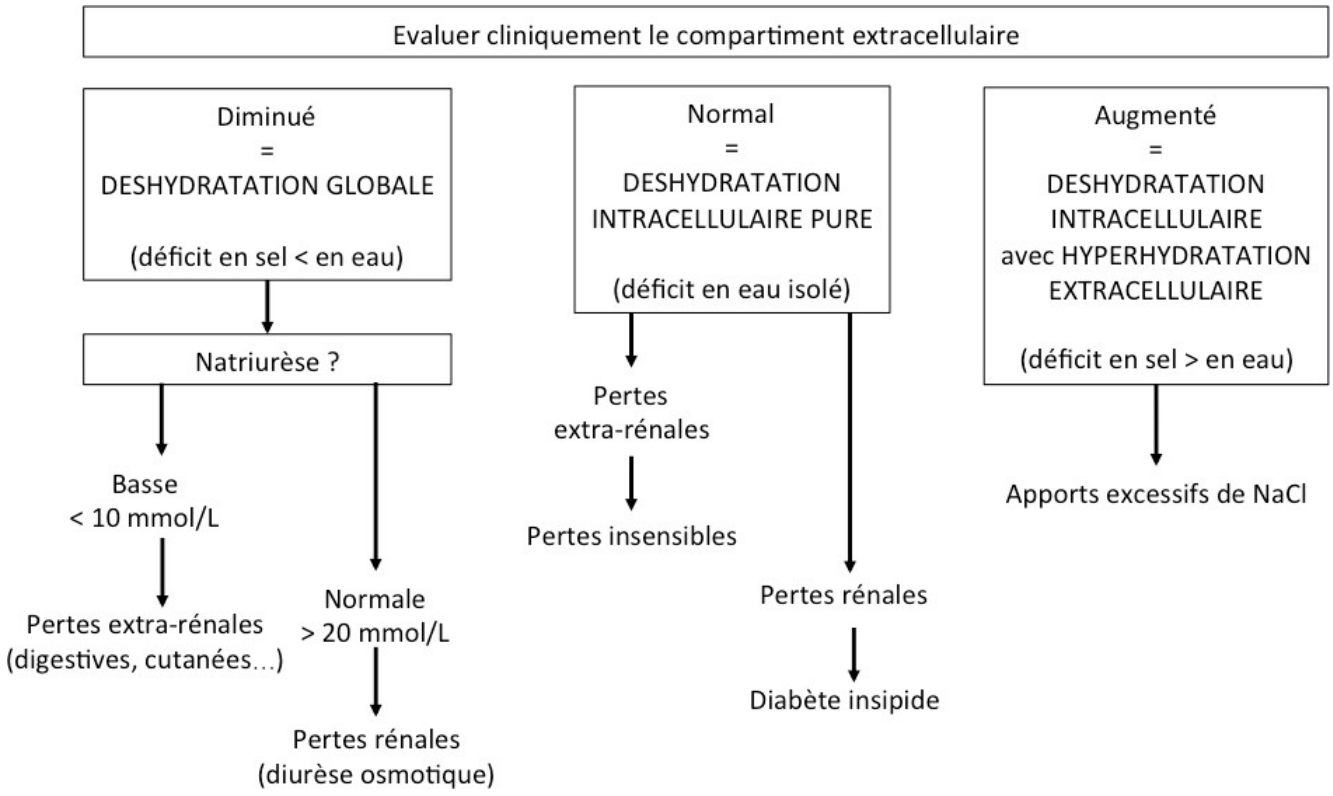
Perte rénale

- Polyurie osmotique : **diabète, mannitol**
- Polyurie hypotonique (U/P osm ≤ 1) : **diabète insipide**

Diabète insipide central

= Absence complète ou partielle de sécrétion d'ADH : polyurie, généralement compensée par une polydipsie → hypernatrémie seulement si accès à l'eau non possible
- **Traumatisme hypophysaire**
- **Post-chirurgical** : **chirurgie d'adénome hypophysaire**
- **Ischémique**
- Néoplasique : **pinéalome, métastase, craniopharyngiome**
- Granulome hypophysaire : **sarcoïdose, histiocytose**
- Infection : **encéphalite**, **méningite**
- **Idiopathique**

<table>
<tr><td rowspan="4">Etiologie</td><td rowspan="3">Avec hyper-natrémie</td><td>Perte d'eau non compensée</td><td>Perte rénale</td><td>Diabète insipide néphrogénique</td><td>= Réponse rénale à l'ADH diminuée ou abolie : osmolalité urinaire basse, non modifiée par l'administration d'ADH
- Médicament : lithium, déméclocycline, amphotéricine B
- Néphropathie interstitielle : amylose, Sjögren, néphrocalcinose
- Altération du gradient cortico-papillaire : syndrome de levée d'obstacle, traitement diurétique
- Métabolique : hypercalcémie, hypokaliémie
- Héréditaire (mutation du récepteur de l'ADH) : lié à l'X dans 90% des cas, récessif dans 10% des cas</td></tr>
<tr><td>Apport massif de sodium</td><td colspan="3">= Particulièrement chez l'enfant
- Utilisation de soluté bicarbonaté hypertonique après réanimation d'un ACR
- Utilisation d'un bain de dialyse trop riche en sodium</td></tr>
<tr><td>Déficit d'apport d'eau</td><td colspan="3">- Anomalie hypothalamique : hypodipsie primitive
- Absence d'accès libre à l'eau : nourrisson, vieillard, coma
- Conditions climatiques : zone désertique…</td></tr>
<tr><td>Sans hyper-natrémie : polyurie osmotique</td><td colspan="4">= Présence anormale d'un soluté autre que le sodium, de bas poids moléculaire, osmotiquement actif, responsable d'un trou osmotique (osmolalité mesurée ≠ osmolalité calculée) :
1/ Contexte particulier :
- Mannitol
- Ethylène glycol
- Hyperglycémie : coma hyperosmolaire
2/ Osm U > 300 mOsm/kg + Trou osmolaire en calculant le TA urinaire
- Lorsque le soluté diffuse librement dans les cellules (urée, éthanol), il est osmotiquement inactif</td></tr>
<tr><td rowspan="2">TTT</td><td colspan="4">Déficit en eau = 60% x poids x ([Na/140]-1)
Administration d'eau : - Eau pure par voie orale
- Soluté glucosé G5% ou 2,5% par voie IV
- Soluté de NaCl hypo-osmotique 4,5 ‰
- En cas de déshydratation globale : privilégier la correction de l'hypovolémie par soluté de NaCl isotonique à 4,5g/l
- En cas de déshydratation intracellulaire isolée : apport d'eau pure (jamais par voie IV)
- En cas d'hyperhydratation extracellulaire associée : diurétique + eau pure (orale) ou soluté hypotonique (IV)</td></tr>
<tr><td>Objectifs</td><td colspan="3">- Hypernatrémie aiguë symptomatique : ↘ de natrémie de 2 mmol/L/heure jusqu'à 145 mmol/L
- Hypernatrémie ancienne : ↘ de natrémie < 10 mmol/L/jour
⇨ Risque d'œdème cérébral et de convulsions en cas de baisse trop rapide</td></tr>
</table>



HYPERHYDRATATION INTRACELLULAIRE = HYPONATRÉMIE

Hyperhydratation intracellulaire = ↗ du volume intracellulaire par transfert d'eau du secteur extracellulaire vers le secteur intracellulaire, due à une hypo-osmolalité plasmatique → **bilan hydrique positif**

Physio

Capacité rénale d'excrétion d'eau libre importante, jusqu'à une osmolalité urinaire de **60 mOsmol/kg**
- Dépend de la capacité d'**abaisser, voire supprimer, la sécrétion d'ADH**, et de la **fonction de dilution du rein**
- Dépassée par des apports d'eau important : **> 10L d'eau** en cas d'apport osmolaire de 600 mosmol/L (**potomanie**), voire moins en cas d'apport osmolaire diminué (**syndrome *tea and toast*** : alimentation pauvre en protéines et sel)
- Altération du pouvoir de dilution du rein : **insuffisance rénale** ou **hypersécrétion d'ADH**

Diagnostic

C

- **Troubles neurologiques** (non spécifiques, peu évocateurs) = **œdème cérébral**, selon la sévérité et la rapidité d'installation :
  . Na < 125 mmol/L : **symptômes modérément sévères :** nausées, céphalées, confusion
  . Na < 120 mmol/L **symptômes sévères :** vomissements, crise convulsive, coma**,** détresse cardio-respiratoire, troubles de conscience, somnolence anormale et profonde
- **Prise de poids** modérée
- **Absence de soif,** voire **dégoût de l'eau**
- **Hyponatrémie chronique** (SIADH ++) : **ostéoporose, rhabdomyolyse**

Bio

- **Hyponatrémie < 135 mmol/L** (sévère si < 120 mmol/l)
- **Osmolalité plasmatique diminuée < 280 mOsmol/kg**
- **Osmolarité calculée = 2(Na + K) + glycémie + urée :**

Diagnostic étiologique

Éliminer une fausse hyponatrémie

= Hyponatrémie associée à une osmolalité plasmatique normale ou élevée
- **Hyponatrémie factice** : **hyperprotidémie**, **hyperlipidémie** (rarement observée avec les techniques de mesure par potentiométrie)
- **Pseudo-hyponatrémie** par **hyperglycémie majeure** ou **intoxication au méthanol** ou à **l'éthanol, mannitol** : déshydratation intracellulaire avec hyper-osmolalité plasmatique

Mesure de l'osmolalité urinaire

- Évaluation à l'aide de l'osmolalité urinaire si les reins diluent les urines de manière adaptée au contexte d'hyponatrémie (Uosm < 100 mOsm/kg d'H20 traduisant alors un déséquilibre majeur isolé des apports en eau et en osmoles) ou non (Uosm > 100 mOsm/kg d'H20) observé en cas de potomanie, chez les buveurs de bières ou dans le syndrome « Tea and toast »

Évaluation du compartiment extracellulaire

Déshydratation extracellulaire	= Déficit hydrique et sodée compensé par un apport d'eau seule et stimulation volo-dépendante de l'ADH = **hyponatrémie de déplétion** : - Cause rénale (natriurèse > 30) : **diurétique, insuffisance surrénale, CSW** (*Cerebral Salt Wasting* en contexte de lésion cérébrale) - Cause extra-rénale (natriurèse ≤ 30) : **pertes cutanées, pertes digestives, 3e secteur** (brûlure, pancréatite…)
Hyperhydratation intracellulaire isolée	= Excès d'eau pure : mesure de l'osmolalité urinaire - Inappropriée (> 100) : . **Sécrétion inappropriée d'ADH** . **Hypothyroïdie** . **Insuffisance cortico-surrénalienne** - Appropriée (< 100) : **intoxication à l'eau = potomanie**
Hyperhydratation globale	= Excès d'eau > excès sodé = **hyponatrémie de dilution** : **insuffisance cardiaque, cirrhose, syndrome néphrotique, IR avancée**

Étiologies

Altération du pouvoir de dilution des urines

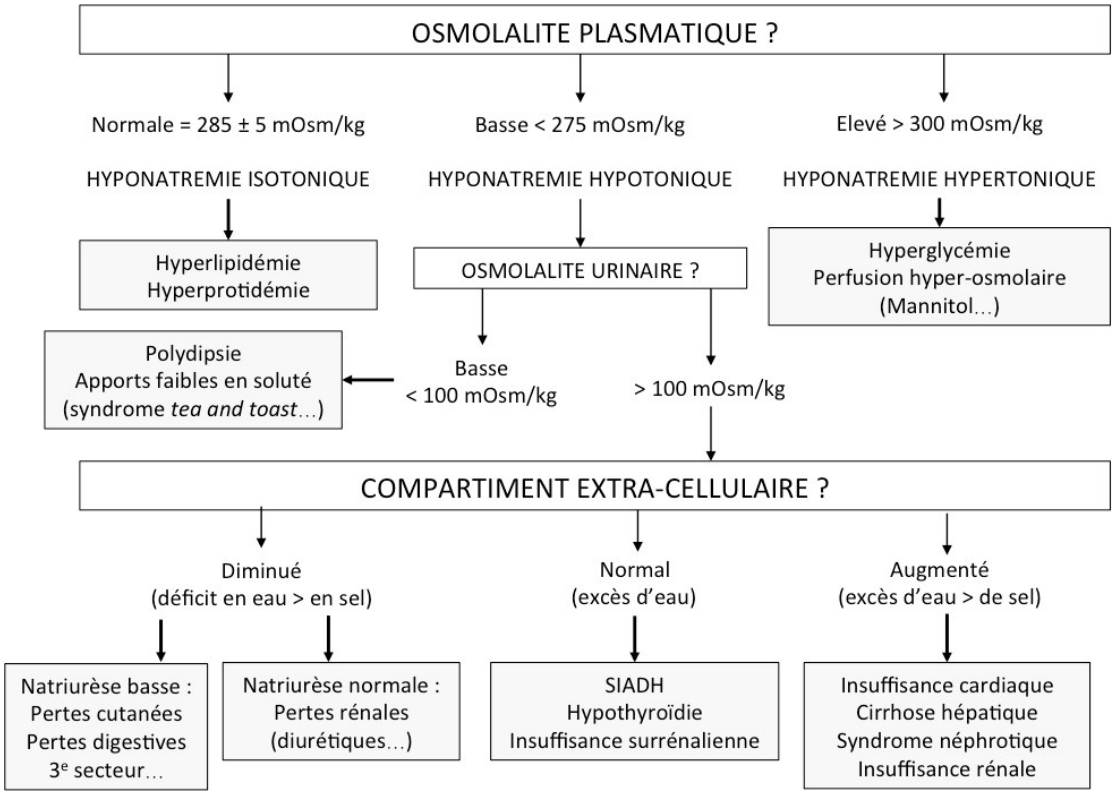
ADH N

= Défaut rénal primaire d'excrétion : **insuffisance rénale chronique avancée (DFG<20), thiazidiques**

↗ ADH

Stimulus volémique de la sécrétion d'ADH	- **Hypovolémie vraie** : toute cause de **déshydratation extracellulaire** - **Hypovolémie efficace** : **insuffisance cardiaque congestive, cirrhose, syndrome néphrotique**
Cause endocrinienne	= Absence d'inhibition de sécrétion d'ADH : - **Hypothyroïdie** - **Insuffisance cortico-surrénalienne** → **Mesure du cortisol et de l'ATCH à 8h** → **Mesure de la TSH et T4L**
Sécrétion inappropriée d'ADH = Syndrome de Schwartz-Bartter	Critères diagnostiques : - **Posm < 275 mOsmol/kg** et **Uosm > 100 mOsmol/kg** - **Euvolémie clinique** - **NaU > 30 mmol** - **Uricémie < 40 mg/L** - Absence d'hypothyroïdie ou d'insuffisance surrénale - Fonction rénale normale, aucune prise de diurétique
Hypo-thalamique	- **Infection** : **méningite, méningo-encéphalite, abcès cérébral** - **AVC ischémique** ou **hémorragique** - **SEP, polyradiculonévrite, porphyrie aiguë** - **Traumatisme crânien**

<table>
<tr><td rowspan="6">*Étiologies*</td><td rowspan="3"></td><td rowspan="3">↗ ADH</td><td rowspan="3">Sécrétion inappropriée d'ADH
=
Syndrome de Schwartz-Bartter</td><td>Affection pulmonaire</td><td>→ Par levée du tonus inhibiteur exercé par le nerf vague
- Pneumopathie bactérienne et virale
- Insuffisance respiratoire aiguë, tuberculose, cancer, asthme
- Ventilation assistée + PEEP (pression de fin d'expiration positive)</td></tr>
<tr><td>Tumorale</td><td>- Cancer broncho-pulmonaire ++ / prostate, digestif, lymphome…</td></tr>
<tr><td colspan="2"></td></tr>
<tr><td>Altération de la dilution rénale</td><td colspan="2">SIADH</td><td>Médicament</td><td>- Carbamazépine
- Psychotrope : halopéridol, phénothiazine, IRSR (fluoxétine ++), tricyclique, IMAO
- Emétisant : cyclophosphamide, vincristine, vinblastine…
- Potentialisation de l'effet de l'ADH : sulfamide hypoglycémiant (chlorpropramide), théophylline, clofibrate
- Amphétamine, ecstasy</td></tr>
<tr><td colspan="2"></td><td>Autres</td><td>- Période post-opératoire
- Syndrome nauséeux important
- Adénome à prolactine
- Hypothyroïdie, ISA
- Apport exogène : DDAVP, ocytocine</td></tr>
<tr><td colspan="3">Apports d'eau excessif</td><td colspan="3">= Ingestion d'eau supérieure aux capacités d'excrétion physiologique :
- Potomanie
- Apports osmotiques insuffisants (azotés (protéines animales) et sodés) : syndrome tea and toast, syndrome des buveurs de bière</td></tr>
<tr><td colspan="3">« Reset osmostat »</td><td colspan="3">= Seuil de déclenchement de la sécrétion d'ADH anormalement bas</td></tr>
<tr><td rowspan="5">*TTT*</td><td rowspan="4">Hyponatrémie chronique (> 48h) asymptomatique</td><td colspan="5">= Correction très prudente : risque de myélinolyse centro-pontine
- Vitesse de correction de l'hyponatrémie < 10 mmol/L les premières 24h puis < 8 mmol/L/24h</td></tr>
<tr><td colspan="2">Déshydratation extracellulaire associée</td><td colspan="3">- Restriction hydrique = 500 à 700 ml/jour
- Apport supplémentaire de NaCl : oral ou soluté salé isotonique 9 g/L
- La normalisation du secteur extracellulaire va freiner l'ADH et permettre au rein d'éliminer l'excès d'eau libre</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Secteur extra-cellulaire normal</td><td colspan="3">- Restriction hydrique seule</td></tr>
<tr><td>En cas d'osmolarité urinaire très élevée</td><td colspan="2">- Apport d'osmole : NaCl hypertonique, gélule d'urée
- Diurétique de l'anse (furosémide) + apport de sel oral
- Tolvaptan = aquarétique (antagoniste des récepteurs V2 de l'ADH) : sur avis spécialisé
- Inhibiteur de l'ADH = déméclocycline</td></tr>
<tr><td>Hyper- hydratation extracellulaire</td><td colspan="3">- Restriction hydrique
- Régime hyposodé
- Diurétique de l'anse</td></tr>
<tr><td colspan="2">Hyponatrémie sévère</td><td colspan="4">= Hyponatrémie profonde < 120 et symptomatique (coma, convulsions)
- Perfusion de NaCl hypertonique à 3% (150 ml IV en 20 minutes, renouvelable 2 fois) : objectif initial d'augmentation de la natrémie de 5 mmol/L
- Relai par NaCl isotonique à 9‰
- En cas d'augmentation trop rapide de la natrémie : soluté glucosé 5% ou desmopressine (AVP)
- La correction d'une hypokaliémie associée est nécessaire (augmente le risque de correction trop rapide la natrémie)
- Vitesse de correction de la natrémie < 1-2 mmol/L/heure dans les 3-4 premières heures (jusqu'à résolution des symptômes), sans dépasser 10 mmol/L dans les premières 24h et 8 mmol/L dans les 24h suivantes
- Objectif de correction rapide = 130 mmol/L puis correction lente</td></tr>
<tr><td colspan="2">Myélinolyse centropontine</td><td colspan="4">= Démyélinisation osmotique : agression osmotique, le plus souvent par correction trop rapide d'une hyponatrémie
- Risque accru en cas d'hyponatrémie chronique (> 48h) corrigée trop rapidement, particulièrement dans un contexte d'hypoxie, de malnutrition ou d'éthylisme
- Manifestations variables : convulsion, syndrome pseudo-bulbaire (dysphagie, dysarthrie, troubles oculomoteurs), trouble de conscience, quadriplégie bulbaire, voire locked-in syndrome
- IRM : hypo-T1/hyper-T2 centro-pontique ± extra-pontique, non rehaussée au gadolinium
- Récupération variable</td></tr>
</table>


OSMOLALITE PLASMATIQUE ?
Normale = 285 ± 5 mOsm/kg
Basse < 275 mOsm/kg
Elevé > 300 mOsm/kg
HYPONATREMIE ISOTONIQUE
HYPONATREMIE HYPOTONIQUE
HYPONATREMIE HYPERTONIQUE
Hyperlipidémie
Hyperprotidémie
OSMOLALITE URINAIRE ?
Hyperglycémie
Perfusion hyper-osmolaire
(Mannitol…)
Polydipsie
Apports faibles en soluté
(syndrome tea and toast…)
Basse
< 100 mOsm/kg
> 100 mOsm/kg
COMPARTIMENT EXTRA-CELLULAIRE ?
Diminué
(déficit en eau > en sel)
Normal
(excès d'eau)
Augmenté
(excès d'eau > de sel)
Natriurèse basse :
Pertes cutanées
Pertes digestives
3e secteur…
Natriurèse normale :
Pertes rénales
(diurétiques…)
SIADH
Hypothyroïdie
Insuffisance surrénalienne
Insuffisance cardiaque
Cirrhose hépatique
Syndrome néphrotique
Insuffisance rénale